

INTOXICACIÓ POR FOSFURO DE ALUMINIO.

I-INTRODUCCION

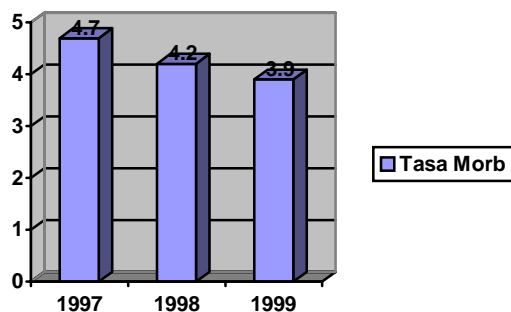
Los agricultores y quienes almacenan granos tienen necesidad de conservar la cosecha en perfectas condiciones para su comercialización. Para un control eficiente, del producto sembrado y almacenado debe monitorearse constantemente y los insectos deben ser controlados a tiempo para evitar pérdidas considerables. Para combatir a esos insectos actualmente existen diferentes controles, entre los que podemos mencionar:

- 1-Agricultura Orgánica
- 2-Manejo Integral de Plagas
- 3-Plaguicidas

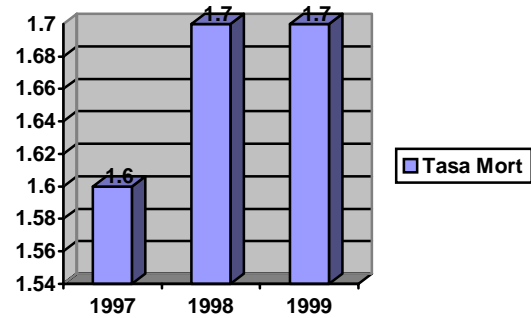
Uno de los plaguicidas más peligrosos y más utilizados por nuestros agricultores es el Fosforo de Aluminio. El cual al entrar en contacto con el aire libera un Gas Fosfina, que es muy tóxico para el organismo.

En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de Morbi-Mortalidad. Por lo que el Médico debe estar preparado para enfrentar los casos de intoxicaciones por este plaguicida.

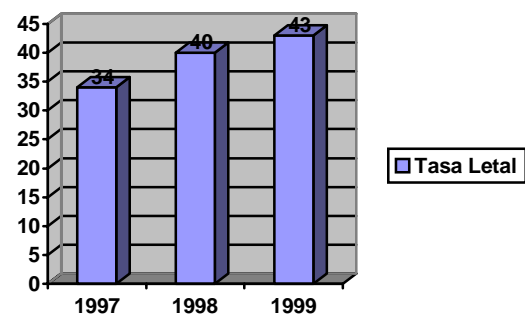
II-SITUACION EPIDEMIOLOGICA



Tasa de Morbilidad



Tasa de Mortalidad



Tasa de Letalidad.

III- CARACTERÍSTICAS DEL FOSFURO DE ALUMINIO

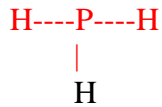
1- Presentación: Se presenta en tabletas y comprimidos de 0.6 , 1, 2, y 3 gramos. Las cuales pueden venir en presentaciones de sobres de 3 tabletas, en tubo conteniendo 8 o 30 tabletas y Frascos conteniendo hasta 500 tabletas. Las tabletas de 3 gramos tienen un diámetro de aproximadamente 16 mm y superficie esférica. Los comprimidos de 0.6 gramos tienen un diámetro aproximado de 9 mm y superficie esférica. Las tabletas planas pesan 3 gramos, con un diámetro aproximado de 20 mm y superficie plana. El Fosforo de Aluminio también puede encontrarse en forma de pasta.

2-Propiedades: Libera Gas Fosfina al entrar en contacto con el aire, lo que lo

diferencia del fosforo de Zinc, el cual requiere de contacto con ácido para liberar gas.

3- DL50: Su DL50 para el hombre es de 20 mg/kg. Y su CMT es de 0,1 Centímetro cúbico/m³ (Concentración máxima tolerable para 8 horas de trabajo).

4-Estructura Química:



IV. NOMBRES COMERCIALES

GASTOXIN, PHOSTEK, GASTION, TEKPHOS, PHOSFINO, FUMIGAS, ACOSTOXIN, PHOSTOXIN, CELFOS, DETIA GAS, DELICIA.

V-TOXICIDAD DEL FOSFURO DE ALUMINIO

V.1 TIPOS DE INTOXICACIONES

1-Voluntaria: -Intento Suicidio
-Suicidio
-Intento de Homicidio
-Homicidio

2-Involuntaria: -Accidental
-Laboral

La principal vía de entrada al organismo del Fosforo de Aluminio es la vía Oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria.

V.2.Vía de absorción:

V.2.1-Dérmica:

La Hidrólisis del fosforo de Aluminio en la piel intacta, trae consigo la formación de fosfina gaseosa, lo cual se absorbe por vía inhalatoria.

La absorción por la piel es insignificante, y no se reportan casos de intoxicación por ésta única vía.

V.2.2-Oral:

La ingestión de pastillas de Fosforo de Aluminio, resulta en la detección de fosfina hidrolizada en el hígado, lo que indica que se absorbe por dicha vía en un buen porcentaje.

La Pastilla de Fosforo de Aluminio al ingresar al sistema digestivo trae consigo la formación de fosfina gaseosa, lo cual facilita la absorción además por la vía respiratoria.

V.2.3-MUCOSA: Sé a determinado que al ponerse en contacto con membranas mucosas (vagina), hay evaporación de la fosfina lo que favorece su absorción por vía respiratoria. Sin embargo en dicha mucosa puede haber mínima absorción.

V.2.4-Vía aérea:

El 90 % es absorbido por esta vía. La exposición a bajas concentraciones de fosfina en el aire, permite que el tóxico sea absorbido fácilmente por el aire inspirado, encontrándose niveles tóxicos rápidamente en sangre de los individuos afectados.

Es importante señalar que todas las vías anteriores favorecen la absorción respiratoria.

V.3.Biotransformación:

La fosfina hidrolizada al ser ingresada al torrente circulatorio, tiende a acumularse a nivel de endotelio principalmente en: neumocitos, hígado sistema cardiovascular y renal.

Se ha demostrado en animales de experimentación que la fosfina hidrolizada puede detectarse en el sistema nervioso central.

V.4-FISIOPATOLOGIA:

La fosfina Hidrolizada se une a los endotelios en general, estimulando la formación de radicales libres, probablemente a través de la estimulación de la fosfolipasa, con la degradación de los lípidos de la membrana celular. Esta formación de radicales libres provoca alteración de la permeabilidad de la membrana, con la introducción de calcio (segundo mensajero) al interior de la célula.

El calcio a nivel de la mitocondria estimula la formación de la citocromo oxidasa inhibiendo de esta forma la respiración celular.

Las altas concentraciones de calcio, estimulan la formación del Oxido Nítrico (Factor relajante del endotelio), el cual provoca la vasoplejía generalizada además de ayudar a eliminar los radicales libres.

A nivel enzimático la concentración de calcio, provoca la inhibición de las enzimas, con enlentecimiento de las reacciones bioquímicas, lo que en conjunto conlleva a muerte celular.

En el corazón la fosfina provoca pericarditis y miocarditis, pudiendo provocar sangrado a nivel miocárdico; junto con la vasoplejía generalizada esto conlleva al shock cardiogénico.

Al ser inhalada la fosfina tiende a unirse a las membranas celulares de los neumocitos, donde por un mecanismo no bien determinado desencadena la formación de radicales libres y segundo mensajeros de origen lipídico. Esta unión a los mastocitos provoca disminución del surfactante, con disminución de la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar.

En el pulmón, el aumento de la permeabilidad capilar, la vasoplejía, y el shock cardiogénico y el daño pulmonar

directo de la fosfina, precipitan la formación del edema agudo de pulmón.

A nivel renal la fosfina provoca vasoplejía y con el bajo gasto cardíaco desencadenan la formación de Insuficiencia renal aguda, además del daño del endotelio capilar renal, que empeora el pronóstico del paciente.

V.5.Vías de Eliminación:

1-Respiratoria: Representa la principal vía de eliminación. Por ella se elimina aproximadamente un 90% del tóxico absorbido. Esta puede mantenerse hasta 3 a 5 días posterior a la contaminación, lo que nos permite determinar las concentraciones del tóxico en el aire expirado para el diagnóstico. El 10 % aproximadamente puede eliminarse a nivel:

2-Renal:

3-Digestiva

VI. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Pueden presentarse inmediatamente o en las primeras horas dependiendo de la dosis absorbida. En adulto más de 3 gramos sin tratamiento representa una mortalidad del 100%.

VI.1Síntomas:

El paciente, presenta un cuadro de ansiedad, angustia, halitosis característica a pescado en descomposición, puede presentar tinnitus, acúfenos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, trastornos de la conciencia desde somnolencia hasta coma y posterior la muerte.

Posterior a la primera hora si la dosis es alta, se presenta dolor torácico, cianosis, dificultad respiratoria, auscultándose

crépitos en marea con aparición de edema agudo de pulmón y muerte.

El cuadro inicial del paciente intoxicado se caracteriza por el cuadro de **hipotensión arterial**, que si no es controlada a tiempo, precipita el shock cardiogénico y el edema agudo de pulmón.

VI.1.a-A nivel Cardiovascular:

En el sistema cardiovascular, además de la hipotensión, se manifiesta la aparición de arritmias por la pericarditis y miocarditis que provoca el tóxico. Inicialmente hay taquicardia sinusal seguido de alteración del intervalo ST en el electrocardiograma, alternancia eléctrica, con aparición de bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular con fibrilación ventricular y paro cardíaco subsecuentemente. Estas arritmias cardíacas constituyen la principal causa de muerte en las primeras 24 horas.

Otra alteración cardíaca que se registra es el Bloqueo Auriculo-Ventricular Completo.

VI.1.b-A nivel Hepático:

El paciente puede presentar dolor en el hipocondrio derecho seguido de alteración de las pruebas enzimáticas hepáticas que puede desencadenar una hepatitis tóxica, con coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte. Estas alteraciones son poco frecuentes.

VI.1.c-A nivel Renal:

Si el cuadro de hipotensión no es controlado en las primeras horas el paciente presenta oliguria, con aumento de los cuerpos azoados y se desencadena insuficiencia renal, la cual también es

favorecida por la vasoplejía. La Insuficiencia Renal Aguda empeora la evolución del paciente.

VI.1.d-A nivel Pulmonar:

El paciente presenta Edema Agudo de Pulmón Tóxico. Caracterizado por: acumulación de líquido en el intersticio, en el alveolo y daño de la membrana alveolo capilar.

El paciente puede presentar agravamiento de su estado entre dos a tres semanas posteriores al cuadro agudo de la intoxicación, debido a que el tóxico puede acumularse en el tejido lipídico, es oxidado y liberado nuevamente a circulación.

VII. DIAGNOSTICO

VII.1-Es importante la Historia clínica.

*Interrogatorio:

Obtendremos información sobre:

- a-**La cantidad del tóxico Ingerido.
- b-**La vía de penetración del toxico al organismo.
- c-**El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- d-**La confirmación de sí se trata del fosforo de aluminio (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).
- e-**Si vomitó posterior a su ingesta.
- f-**Los procedimientos que recibió antes de su ingreso a emergencia.
- g-** Si el paciente lo ingiere accidentalmente o por intento suicida.

*Manifestaciones Clínicas:

- 1-Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por

fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía gástrica el Fosforo de Aluminio.

2-Hipotensión Arterial

3-Pericarditis

VII.2-Exámenes

1--Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente: Presentará alternancia eléctrica y alteraciones del ST. Datos de Pericarditis. Infradesnivel del Punto J con infra o supra desnivel del ST de acuerdo a la derivación.

2--Cromatografía Gaseosa o líquida, para determinar los niveles del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.

3--Radiografía de Tórax.

4--Pruebas de función hepática y renal:

-Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina.

5--Gasometría, ionograma, pH

VIII. TRATAMIENTO:

Para el tratamiento debemos seguir los siguientes pasos:

1-Soporte de las funciones Vitales (ABC).

2-Descontaminación

3-Antídoto

4-Mantener signos vitales estables y tratar la complicaciones que se presenten.

V111.1.- MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES. (ABC)

V111.1.1 VIGILE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.

Debe efectuarse la intubación-endotraqueal, para evitar se siga absorbiendo el tóxico, y si existe ventilador mecánico, colocarlo para aumentar la eliminación del mismo. Se recomienda a FR más de 20 por minuto, con PEEP. El paciente por lo general asiste al servicio de emergencia conciente, por lo que se requiere la sedación para colocar el tubo orotraqueal. Para ello se puede utilizar thiopental a dosis de 3-5 mg/kg iv en bolo o diazepam a dosis de 10 mg iv.

La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

V111.1.2 VIGILE LA FUNCIÓN CARDIOPULMONAR

Canalizar vía venosa con bránula gruesa y colocar catéter central.

Los líquidos glucosados y salinos en la evolución empeoran el cuadro de Intoxicación por lo que se recomienda el uso de expansores plasmáticos o hartman, ringer, (expansores: dextran, plasma, hemasel etc.)

Debe realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular, existe salida del potasio intracelular con la consecuente hiperpotasemia lo que predispone a la aparición de arritmias.

Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico haga control estricto de la presión arterial. La dosis inicial de dopamina debe ser de 5 a 10 microgramos/kg. /minuto, que se puede aumentar en forma gradual hasta 20 - 50 microgramos/kg./minuto si la situación

clínica así lo indica. Debe de vigilarse presión arterial cada 5 a 10 minutos y subir dosis de dopamina hasta lograr control de la misma. Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina se esta a disposición.

Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardiaca por la aparición de arritmias.

V111.2. DESCONTAMINACION

V111.2.1-ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA.

Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.

a-Vía inhalatoria.

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno.

b-Vía cutánea.

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón. Utilizar guantes impermeables.

c-Vía digestiva.

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la broncoaspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras.

En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico.

Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado.

Dosis del carbón activado:

Adultos 1 g/kg. de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg. de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Lavado gástrico:

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias con el tubo endotraqueal De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml / Kg. en el niño.

La máxima utilidad del lavado gástrico es las primeras 4 horas posteriores a la ingesta.

Cuando se administra carbón activado éste debe ir asociado al uso de catárticos (sí el paciente no presenta diarrea).

Sorbitol

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. de peso corporal

Niños 0.5 g/kg. de peso corporal.

Manitol en dosis de 3 - 4 ml/kg. de peso corporal.

V111.2.2-AUMENTAR LA EXCRECION DEL TOXICO.

Recordemos que la principal vía de eliminación de la fosfina es por vía respiratoria por lo tanto debemos colocar tubo endotraqueal y conectar al paciente a un ventilador. La frecuencia respiratoria debe ser mayor de 20 por minuto y debe ser con PEEP >5.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal debe mantenerse

una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora. Esto lo podemos hacer mejorando el bajo gasto, pasando expansores plasmático y dopamina a dosis de 5-10 microgramos/kg/minuto aumentado si es necesario a 20-50 microgramos/kg/minuto.

V111.3- ANTÍDOTOS.

No existe antídoto específico.

V111.4-TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

VIII.4.1-HIPOTENSION: No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión para iniciar su tratamiento, ya que esto nos pone en peligro de tratar una hipotensión irreversible con sus complicaciones acompañantes.

La hipotensión debe ser tratada con :

1-Soluciones expansores del plasma. Ver arriba.

2-Dopamina con adrenalina o Dobutamina. Ver arriba.

VIII.4.2-COMPLICACIONES CARDIACAS:

VIII.4.2.A- PANCARDITIS: FIBRILACION VENTRICULAR, EXTRASISTOLES VENTRICULARES :

Son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas, deben ser tratadas cuando aparezca la primera ESV. Las extrasístoles ventriculares pueden ser tratadas con Lidocaína a dosis de 0.5-1.5 mg/kg/bolo. Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4 mg/minuto. La Fibrilación Ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360 juls respectivamente.

VIII.4.2.B-TAQUICARDIA SINUSAL REBELDE:

Debe ser tratada con Digoxina a dosis de 0.25-0.5 mg iv.

VIII.4.2.C-BRADICARDIA SINUSAL Y BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULAR:

Deben ser tratadas con atropina a dosis de 0.4-1 mg iv. En niños la dosis iv oscila entre 0.01 a 0.03 mg/kg. Si se tiene marcapaso temporal, debe ser implantado. Los cuadros tienden a resolver en 3 a 5 días.

VIII.4.2.C-PERICARDITIS-MIOCARDITIS:

Aplicar Hidrocortisona a dosis de 500 mg iv cada 4-6 horas en el adulto y 5-10 mg/kg en los niños. Si tenemos a mano Metilprednisolona aplicar 1 gr iv.

V111.4.3-EDEMA PULMONAR:

Si el paciente es tratado adecuadamente la evolución al edema agudo de pulmón es mínima.

De presentarse debe de tratarse como tal. Paciente conectado a ventilador.

Valorar uso de diuréticos, como la furosamida a dosis de 40-80 mg iv. Se puede llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas. También valorar uso de digitálicos como la digoxina a 0.25-0.5 mg iv. Se debe utilizar dopamina a dosis antes descritas. Usar morfina si es necesario.

V111.4.4-INSUFICIENCIA RENAL

Para evitar su aparición debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para mejorar el bajo gasto.

En caso de presentarse esta indicada la Hemodiálisis, y Diálisis Peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA.

V111.4.5-CONVULSIONES:

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta yugular la convulsión, con un máximo de 3 dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg. de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

VIII.4.6-METAHEMOGLOBINOPATIA

En caso de haber formación de metahemoglobinopatía, suministrar ácido ascórbico (vitamina C), 5 cm³ de solución a 10%, varias veces al día. Thionina 10 cm³ de solución a 0,2% por vía intravenosa o intramuscular.

Recuerde que estos pacientes deben ser ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos.

IX.RECUERDA LLAMAR AL CENTRO DE TOXICOLOGÍA CUANDO TENGAS UN PACIENTE INTOXICADO. EL TELEFONO ES EL 2897150, 2893328.

X. PRONOSTICO:

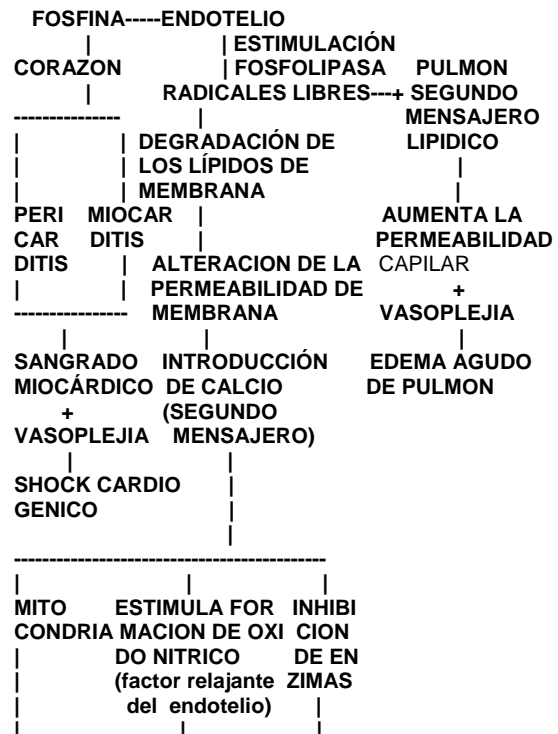
Sin tratamiento la mortalidad es del 70 al 100%, el tratamiento de descontaminación es de vital importancia, ya que disminuye la dosis absorbida y de esta forma las complicaciones. Después del tercer día el cuadro clínico de base mejora hasta volverse asintomático.

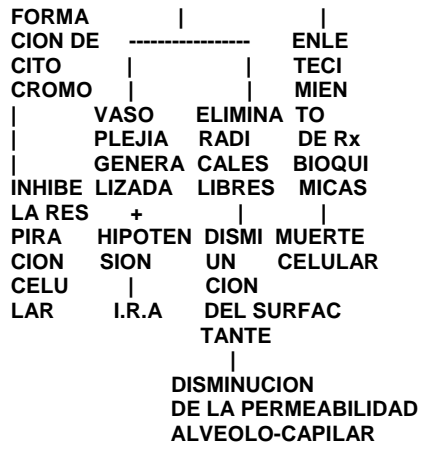


RADIOGRAFIA DE TORAX

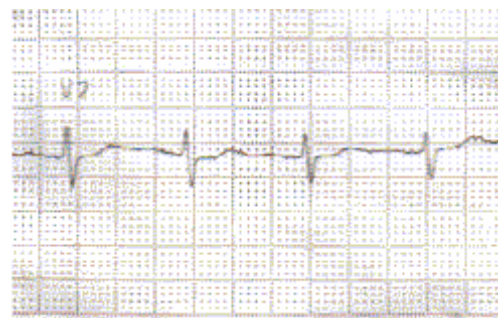
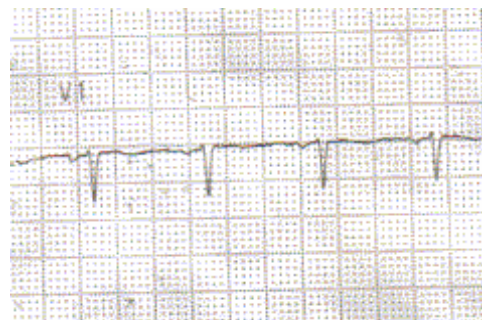
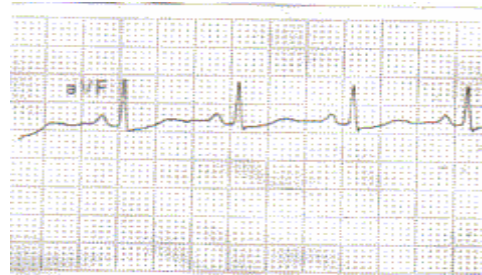
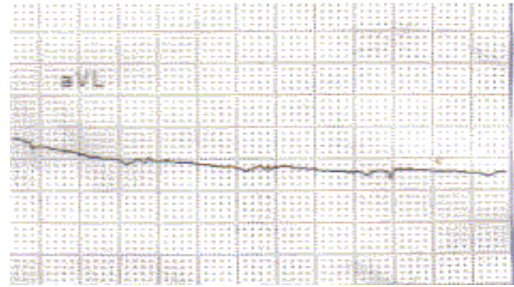
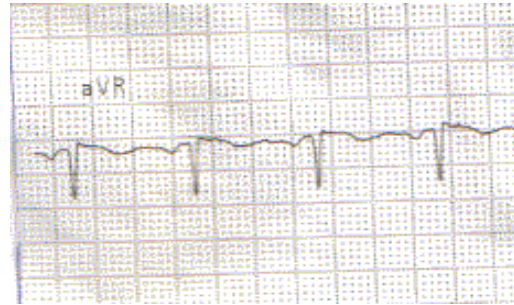
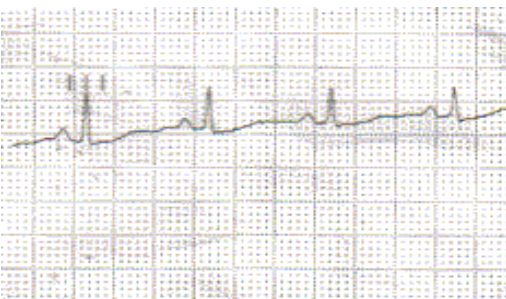
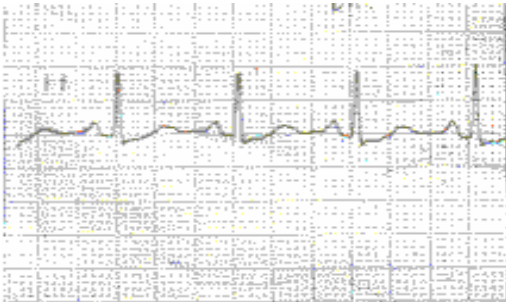
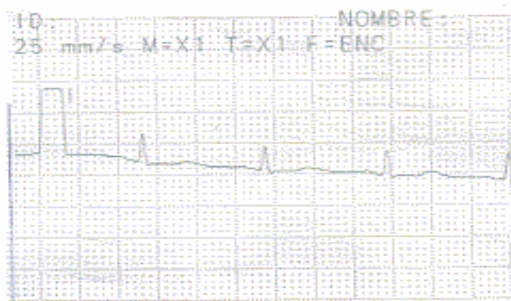
En ella podemos observar el Edema Agudo de Pulmón que se presenta en la Intoxicación por Fosforo de Aluminio

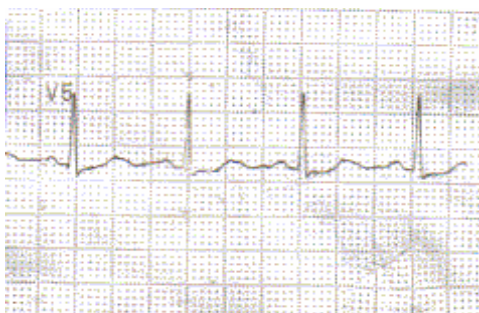
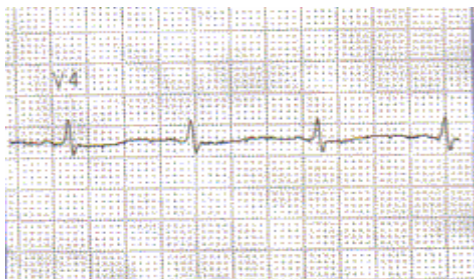
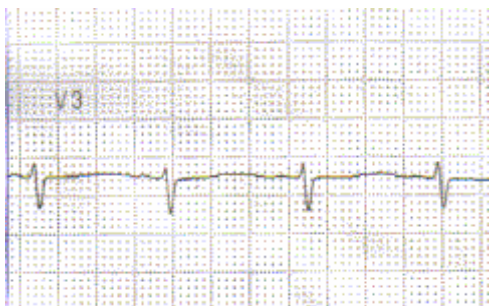
XI-Esquema fisiopatológico de la intoxicación por Fosfina:





XII-ELECTROCARDIOGRAMA DE UN PACIENTE INTOXICADO POR FOSFURO DE ALUMINIO





En el electrocardiograma puede observar la presencia del punto J, con infra-desnivel del ST en las derivaciones positivas y supra-desnivel en las derivaciones negativas y la característica alternancia eléctrica